UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1945 N° 159

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MYOPATHIE BASEDOWIENNE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1945

par

Francis CHARBONNEL

né à BORDEAUX (Gironde) le 7 Janvier 1918

Examinateurs de la Thèse :

MM. DELMAS-MARSALET, Professeur. — *Président*

FABRE, Professeur ..... — *Juges*

BROUSTET, Agrégé ..... — *Juges*

SARIC, Agrégé ..... — *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1945

CHARBONNEL (Francis)

Contribution à l'étude de la Myopathie basedowienne. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 44 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1944-1945. N° 144.)

CHARBONNEL (Francis)

Contribution à l'étude de la Myopathie basedowienne. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 44 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1944-1945. N° 144.)

CHARBONNEL (Francis)

Contribution à l'étude de la Myopathie basedowienne. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 44 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1944-1945. N° 144.)

CHARBONNEL (Francis)

Contribution à l'étude de la Myopathie basedowienne. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 44 p.

(Thèse Méd. Bordeaux, 1944-1945. N° 144.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1945 N° 144

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MYOPATHIE BASEDOWIENNE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Juillet 1945

par

Francis CHARBONNEL

né à BORDEAUX (Gironde) le 7 Janvier 1918

Examinateurs de la Thèse	MM. DELMAS-MARSALET, Professeur.	*Président*
	FABRE, Professeur	*Juges*
	BROUSTET, Agrégé	
	SARIC, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	*Zoologie et parasitologie*	R. SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	*Médecine expérimentale*	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	*Clinique ophtalmologique*	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	*Clinique chirurg. inf. et orthop.*	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	*Clin. des maladies infectieuses*	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	*Chimie biologique et médicale*	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	*Physique méd. et pharmaceutique.*	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	*Méd. col. et clin. mal. exotiques.*	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	*Clin. malad. cutanées et syphilit.*	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	*Clin. des mal. des voies urinaires.*	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	*Clin. mal. nerveuses et mentales.*	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	*Clin. d'oto-rhino-laryngologie*	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	*Toxicologie et hygiène appliquée*	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	*Hydrologie thérap. et climatol.*	CREYX.
Physiologie	FABRE.	*Clinique odonto-stomatologique*	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PÉRY (*Obstétrique*). PERRENS (*Maladies mentales*). CHARRIER (*Chirurgie générale*). FAUGÈRE (*Obstétrique*).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	*Chirurgie générale*	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	*Obstétrique*	N.
Médecine générale	PIÉCHAU	*id.*	MAHON.
id.	N.	*Ophtalmologie*	N.
id.	N.	*Oto-rhino-laryngologie*	DESPONS.
id.	BROUSTET.	*Dermatologie et syphiligraphie*	N.
id.	N.	*Physique médicale*	N.
id.	SARIC.	*Chimie gén. pharm. et toxicol.*	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	*Histoire natur. pharmaceutique*	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	*Pharmacie*	MESNARD.
id.	MASSÉ.	*id.*	N.
id.	N.	*Histoire natur. méd. et parasitol.*	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	*Botanique*	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	*Cryptogamie*	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	*Pharmacie galénique*	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	*Bactériologie*	MOUREAU.
Urologie	N.	*Physiologie*	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	*Chimie biologique*	TAYEAU.
Ophtalmologie	N.	*Parasitologie et biologie appliqu.*	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	*Pathologie chirurgicale*	J. VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES FRERES ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

STAGE

Messieurs les Professeurs de l'Ecole annexe de Santé navale de Rochefort

Monsieur le Docteur AUGISTROU

Monsieur le Docteur BARDON

EXTERNAT

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Monsieur le Professeur PORTMANN

Monsieur le Professeur RIVIERE

Monsieur le Professeur DAMADE

Monsieur le Professeur MAURIAC

Monsieur le Professeur AUBERTIN

Monsieur le Professeur RECHOU

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARIC

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUSTET

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans son élaboration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique,

Dont nous avons été l'élève dans le Service de Clinique neuro-psychiatrique pendant l'année 1942 et qui nous fit le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Il voudra bien trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre admiration pour le caractère si vivant et si clair de son enseignement.

ERRATA

Page 14. — 9e et 10e lignes : Lire *électrocardiographique* au lieu de électrocardiaque.

Page 34. — 27e et 28e lignes : Lire *hypertrophie* au lieu de hyperthyroïdie;

33e ligne : Lire (M. B. — 27 %) au lieu de (M. B. + 27 %).

Page 39. — 4e ligne : Lire *myopathie familiale* au lieu de myopathie basedowienne.

INTRODUCTION

Ce travail nous a été suggéré par Monsieur le Professeur agrégé BROUSTET de qui nous avons été l'élève dans le service de clinique médicale du Professeur MAURIAC, à l'Hôpital Saint-André.

Il n'a pour but que d'apporter une contribution supplémentaire à l'étude des myopathies basedowiennes, entreprise par le Docteur DUVERNE, de Lyon, et qu'il a exposée dans sa thèse de 1941. Il nous a paru en effet intéressant devant la rareté de ces manifestations myopathiques dans la maladie de Basedow d'ajouter aux trois observations lyonnaises un cas qui a été observé à Bordeaux dans le service du Professeur MAURIAC au cours de l'année 1944-1945 et qui nous a semblé assez typique. Il s'agit d'une malade ayant présenté une maladie de Basedow sévère avec atrophie musculaire consécutive à type myopathique d'évolution simultanée avec la maladie et améliorée en même temps qu'elle.

Ce travail, tout en ne prétendant pas imposer des conclusions définitives, nous permettra de poser à nouveau

la question de la théorie pathogénique endocrinienne des myopathies et du rôle des glandes endocrines dans la genèse des dystrophies musculaires.

Nous exposerons le cas que nous avons pu observer au cours de l'année passée et les observations de DUVERNE et nous tâcherons d'ébaucher un essai pathogénique.

HISTORIQUE

On retrouve dans la littérature française et étrangère, dès le siècle dernier, des cas où l'atteinte d'une glande endocrine s'accompagnait d'une dystrophie musculaire. On ne peut que les citer sans en tirer de conclusion, étant donné que dans certains cas les deux syndromes coexistaient ou que le syndrome musculaire précédait le syndrome thyroïdien.

En 1885, Du Gazal rapporte un cas de Basedow avec atrophie musculaire généralisée et pose la question de l'interdépendance possible des deux syndromes.

En 1907, Liebers cite un cas de maladie de Basedow d'origine rhumatismale s'accompagnant de dystrophie de nature myopathique mais celle-ci était très antérieure au Basedow.

Moebius, dans une monographie consacrée au Basedow aurait rapporté un cas avec dystrophie musculaire consécutive.

En 1910, Dufur et Chazal, dans la *Revue Neurologique* de 1909, publient une observation d'hyperthyroïdie précédant de plusieurs années une myopathie scapulo-humérale mais le diagnostic de maladie de Basedow reste discutable.

En 1936, Bertil Sjôwal, dans les *Acta Psychiatra*, publie un cas de dystrophie musculaire progressive avec goître et hyperthyroïdie, mais le syndrome musculaire parait antérieur et la maladie de Basedow douteuse.

Nous citerons pour mémoire le syndrome d'hémiatrophie faciale, linguale et vélopalatine associée à une maladie de Basedow citée par J. Decourt qui se rapproche du nôtre pour la pathogénie mais qui s'en distingue par la précession de l'atrophie.

Gaquière, dans sa thèse sur le traitement chirurgical des cardio-thyréoses cite parmi 45 observations cinq cas de maladie de Basedow, trois avec fibrillation auriculaire et deux avec asystolie qui tous les cinq s'accompagnaient de parésie des membres inférieurs et ont tous été améliorés ou guéris par le traitement chirurgical. Dans ces cinq cas, la parésie disparaît avec la guérison du goître exophtalmique.

Il nous paraît intéressant, sans y insister, de parler des travaux de Mollaret et de Garcin sur l'existence d'hypertrophie musculaire plus ou moins diffuse au cours de myxœdème de l'adulte et de l'enfant qui, sans se rapporter directement à notre sujet, n'en viennent pas moins le confirmer par la mise en évidence d'un syndrome inverse.

Nous en arrivons enfin aux observations essentielles de J. Duverne publiées dans sa thèse de 1941 et que nous citerons en résumé après avoir exposé la nôtre.

OBSERVATIONS

M^me^ X..., 24 ans, entre dans le service du Professeur MAURIAC le 30 octobre 1944. Toujours en bonne santé jusqu'au printemps dernier, cette jeune femme, mariée depuis deux ans et mère d'une fille d'un an, a toujours été un peu nerveuse. A la suite de fortes émotions en avril 1944 et d'une grande frayeur, sa région étant une zone de résistance où eurent lieu de nombreux combats, son état s'est subitement aggravé : la malade présente une crise de nerfs avec tremblements intenses. Quelques jours plus tard, elle constate une augmentation de volume de la partie antérieure de son cou et l'apparition d'une sorte de grosseur médiane non douloureuse qui prend peu à peu des proportions plus importantes. La malade mène cependant une vie pratiquement normale jusqu'au début septembre, ne présentant en plus de la tumeur cervicale qu'un regard un peu étrange et une certaine nervosité. Elel avait un caractère assez instable : accès de colère immotivés, accès de pleurs fréquents. Elle remarqua d'autre part qu'elle s'essoufflait assez facilement et dut abandonner l'usage de la bicyclette. Jusqu'à cette date, l'état général restait bon, il n'y avait pas d'amaigrissement notable. Au début de septembre, à la suite d'une crise de diarrhée qui dure une semaine, elle se sent fatiguée jusqu'à ne presque plus pouvoir se tenir debout, ses jambes ayant tendance à se dérober sous elle. Elle maigrit assez vite de huit à dix

kilos, bien que son appétit soit bon. Elle est un peu moins nerveuse et toujours aussi essoufflée. La tuméfaction cervicale reste stationnaire. Enfin les règles de septembre sont nettement diminuées et, au mois d'octobre, l'aménorrhée est complète. La malade est à cette époque envoyée en consultation à M. le Professeur Broustet qui fait mesurer le métabolisme basal (augmenté de 80 %) et qui fait pratiquer un examen radioscopique et électrocardiaque du cœur. Il prescrit un traitement iodé, des sédatifs mais conseille l'hospitalisation devant la gravité des manifestation pathologiques.

L'étude des antécédents personnels de cette malade ne révèle qu'une bronchite dans l'enfance. Sa fille est bien portante. La malade n'a jamais fait de fausses couches. Elle n'a ni frère ni sœur. Son mari et ses parents sont bien portants.

En résumé, il s'agit d'une jeune femme de 24 ans sans antécédents notables qui se plaint d'avoir vu apparaître une tuméfaction sus-sternale au début de juin 1944, à la suite, semble-t-il, d'une forte émotion et d'être, depuis ce moment-là, très fatiguée des jambes, très nerveuse et un peu essoufflée. Elle a maigri de 8 à 10 kilos et est devenue aménorrhéique.

Examen le 8 novembre 1944.

La malade accuse une légère amélioration de son état. Elle n'est pas fébrile, mais son pouls est à 110. Elle semble en assez bon état général mais très maigre. Ses masses musculaires sont réduites et peu consistantes, ses téguments sont assez pigmentés sauf au niveau du visage.

Ce qui frappe en outre de la maigreur c'est :

1° L'aspect particulier du regard et des yeux. Il existe en effet une certaine exophtalmie. Les paupières supérieures sont un peu bombées, comme repoussées en avant par les globes oculaires un peu saillants. Le regard surtout est bizarre, fixe et en quelques sorte pathétique. Les yeux

sont brillants. Ils convergent facilement mais il existe peut-être une légère asynergie fronto-palpébrale ;

2° L'existence d'une tuméfaction cervicale médiane ayant la forme d'un croissant déformant le cou au-dessus du sternum et se prolongeant sur les côtés pour former des cornes à concavité supérieure, la corne droite étant de beaucoup plus importante que la corne gauche. A la palpation, cette masse est de consistance mollasse, homogène, non pulsative. Elle se prolonge sur les côtés jusqu'au bord antérieur de chacun des sterno-cléido-mastoïdiens, mais ne plonge pas derrière le sternum. A l'auscultation, il semble qu'elle soit légèrement soufflante ;

3° Un tremblement fin et ténu des extrémités.

Appareil cardio-vasculaire :

Pouls rapide, à 120.

On entend un souffle systolique râpeux de la pointe et un rythme à trois temps. La tension artérielle est de 10-8, l'indice est de 1.

Appareils digestif et respiratoire : normaux.

Appareil génito-urinaire : au toucher vaginal, le col est un peu mou bien que le corps soit petit.

Système nerveux :

On retrouve le tremblement déjà signalé.

Il n'y a pas de réflexes cutanés abdominaux.

L'attention est attirée au niveau des membres inférieurs qui sont le siège d'une amyotrophie importante prédominant nettement à la racine du membre. Il n'y a pas de signe de Barré, mais un signe de Grasset-Gaussel.

La motricité passive et la sensibilité sont normales. Les réflexes sont normaux sauf le cutané plantaire qui semble bien se faire en extension.

La malade déclare formellement que cette fonte musculaire des membres inférieurs est apparue simultanément avec les autres symptômes et a suivi une évolution synchrone. Elle est vite fatiguée, a de la peine à se relever quand elle est assise et sent ses jambes se dérober lorsqu'elle marche.

Des examens complémentaires ont été pratiqués :

Examens de laboratoire : urine normale.
sang : urée, 0 gr. 25.
glucose, 2 gr.
B. W. : négatif.

Formule sanguine : hémoglobine, 80 %.
globules rouges, 3.850.000
leucocytes, 4.500.
lymphocytes, 15 %.
monocytes, 18 %.
polynucléaires neutrophiles, 67 %.

Examen électro-cardiographique : tachycardie sinusale à 150 sans anomalie des complexes (le 10 décembre 1944).

Orthodiagramme : gros cœur avec arc moyen bombé.

Métabolisme basal : + 16 % le 7 novembre.

Evolution :

Le traitement iodé prescrit est continué et de plus la malade subit trois fois par semaine un traitement radiothérapique. Enfin, la malade prend des sédatifs du type cratœgus, gardenal.

Le 10 novembre 1944, on note une nette amélioration : la malade a repris de l'embonpoint, son pouls est moins rapide, sauf quelques clochers dus à l'émotion provoquée par le traitement radiothérapique. Le regard est plus normal, la nervosité et l'anxiété ont nettement diminué.

Au point de vue cardiaque, il n'y a plus de rythme à trois temps, mais le souffle persiste.

Le métabolisme basal est tombé; il est à + 16 %.

Le 12 novembre, un examen électrique des muscles des membres inférieurs ayant présenté des difficultés doit être refait, mais d'ores et déjà ne semble indiquer aucune anomalie, à part une légère augmentation du chiffre des chronaxies. La réaction de dégénérescence est absente.

Le dosage de la créatinine du sang donne 0 gr. 009 pour mille.

Le 14 décembre, depuis qu'elle est dans le service, la malade est beaucoup mieux. Elle a grossi de 5 kilos, a recouvré l'appétit, se tient mieux sur ses jambes, et peut marcher facilement. Les membres inférieurs ont repris du volume.

Elle n'a plus que de discrètes et rares palpitations cardiaques, une dyspnée beaucoup moins intense, est bien plus calme et tremble beaucoup moins. Cependant, le métabolisme basal est de 62 % le 11 décembre (malade énervée).

A l'examen : malade au faciès arrondi, au regard ni brillant, ni fixe, calme.

Goître moins volumineux.

Tachycardie à 120 avec extrasystoles.

L'éréthisme cardiaque est nettement calmé, mais il persiste un souffle systolique râpeux, moins intense qu'au début. La tension artérielle est de 13-5, l'indice de 1 et demi.

L'appétit est augmenté et la diarrhée a disparu.

L'aménorrhée persiste depuis trois mois, mais il n'y a aucun symptôme de grossesse.

L'examen des membres inférieurs montre une grosse amélioration fonctionnelle, bien que les masses musculaires soient encore flasques et atrophiées, moins cependant qu'auparavant. Il y a toujours un signe de Grasset-Gaussel. La force segmentaire est un peu diminuée.

Les réflexes sont vifs, presque polycinétiques. Il n'y a ni clonus ni trépidations épileptoïde, ni signe de Babinsky.

Les réflexes cutanés abdominaux existent.

La malade sort du service à la fin du mois et rentre chez elle.

Le 17 avril 1945, la malade revient sur les conseils du Professeur Broustet pour radiothérapie cervicale.

Elle prétend que son état s'est très amélioré depuis son dernier séjour à l'hôpital. Son goître a bien diminué de volume. Ses tremblements ont presque disparu. Il existe une grande amélioration du côté de ses yeux. Elle se plaint pourtant d'une légère tachycardie émotionnelle et d'une diminution de force portant principalement sur les membres inférieurs. De plus, elle est essoufflée dès qu'elle fait un effort.

Elle n'a jamais cessé son traitement iodé : deux fois trois gouttes, trois fois quatre gouttes en augmentant progressivement jusqu'à 16 gouttes 8 fois par jour. Ces cures sont séparées par huit jours de repos chaque fois.

Un nouvel examen complet est fait le 23 avril :

1° Le goître a bien diminué. Il était au dire de la malade trois fois plus gros que maintenant. La palpation montre un corps thyroïde encore hypertrophié, se présentant sous forme d'une masse en croissant à concavité supérieure, ne plongeant pas derrière le sternum de consistance homogène. Cette masse est animée de battements synchrones au pouls ;

2° L'exophtalmie a disparu ;

3° Les tremblements sont très améliorés. Il n'y a plus de tremblement de repos ni de tremblement intentionnel quand la malade est calme. Elle peut alors facilement porter un verre d'eau à ses lèvres, mais la moindre contrariété fait réapparaître le tremblement ;

4° La tachycardie est à 120. Il y a des palpitations à la moindre émotion.

Appareil cardio-vasculaire : tachycardie avec souffle systolique mésocardiaque et rythme à trois temps à la pointe. Claquement du deuxième bruit à la base.

T. A. : 14-6-1 : 1 et demi.

Système nerveux : au niveau des membres inférieurs il ne semble pas y avoir d'atrophie musculaire apparente.

A la palpation, les muscles sont peu développés, hypotoniques.

Les réflexes sont vifs, sans plus. Pas de Babinsky, ni de clonus.

Motilité active : Grasset-Gaussel, bi-latéral.

Léger signe de Barré à droite.

Motilité passive : diminution de la force segmentaire portant à droite sur les ischio-jambiers, à gauche sur le quadriceps et les ischio-jambiers. Pas de diminution au niveau des triceps ou des muscles antérieurs de la jambe.

Appareil digestif : foie un peu gros atteignant le rebord costal. Rate non percutable.

Appareil uro-génital : malade normalement réglée.

Le 2 mai 1945 :

Du 24 au 28 avril, la malade fait une poussée thermique à 40° avec une angine pultacée atteignant surtout l'amygdale gauche et une rougeur de la gorge.

Puis apparaît une éruption scarlatiniforme sur l'abdomen, la face antéro-interne des cuisse et des extrémités avec desquamation furfuracée et membraneuse des extrémités et de l'abdomen. On pense qu'elle fait une scarlatine fruste. La température tombe sous l'action des sulfamides.

Le 4 mai, le traitement radio-thérapique étant terminé, la malade quitte l'hôpital.

Deux biopsies musculaires ont été pratiquées par le Docteur Léger, la première le 10 janvier, l'autre le 20 avril, au cours du deuxième séjour à l'hôpital, au niveau du quadriceps crural.

1° Le 10 janvier, entre les faisceaux musculaires, les espaces cellulo-conjonctifs sont très peu marqués. Aucune exagération, aucune hyperplasie du tissu fibto-conjonctif. On ne note également aucune infiltration inflammatoire, aucune modification particulière des petits vaisseaux. En ce qui concerne les fibres musculaires elles-mêmes, on peut faire les remarques suivantes :

a) Elles sont toutes sensiblement dans le même état ;

b) Il y a une très nette diminution de la striation transversale, ce qui s'observe fort bien sur les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique. Cette atteinte de la striation n'est d'ailleurs pas égale pour toute la largeur de la fibre. On remarque toujours l'existence de régions où l'effacement de la striation est plus marqué et qui paraissent presque complètement hyalines ;

c) Les fibres sont un peu réduites dans leur épaisseur ;

d) Les noyaux disposés en files sur les bords des fibres présentent des aspects normaux et sont en nombre normal.

En conclusion : atteinte essentielle de la striation transversale. Pas de sclérose interfasciculaire ni interfibrilaire.

2° Le 20 avril : les observations sont les mêmes que dans la précédente biopsie avec cette différence fondamentale que la striation transversale, disparue dans le premier examen, a entièrement réapparu sur la totalité de la préparation. Pas de sclérose interfasciculaire ni interfibrilaire.

A la suite de cette observation, et pour l'appuyer, nous allons maintenant citer en résumé les trois observations originales exposées par Duverne dans sa thèse de 1941 qui rapporte trois cas à peu près identiques au nôtre :

Première Observation

M... (Marie), 18 ans.

Entre dans le service du Docteur Devic, le 7 novembre 1940, envoyée par son médecin pour un double syndrome : maladie de Basedow et atrophie musculaire. Aucun antécédent de goître ni de myopathie dans sa famille. Personnellement en bonne santé jusqu'en 1937, elle fait alors une crise de rhumatisme articulaire aigu suivie d'endocardite rhumatismale, crise polyarticulaire post-angineuse, fébrile, sans tuméfaction articulaire. Traitement par le repose au lit et salicylate. A cette époque, la malade suit un traitement amaigrissant qui la fatigue. Elle perd une dizaine de kilos mais en outre elle se sent faible, sans force dans les membres.

En 1939, apparition subite d'un goître qui grossit rapidement mais est amélioré par un traitement iodé et actuellement stationnaire. Depuis sa crise, la malade conserve une légère dyspnée d'effort, de la tachycardie. Sa voix aurait changé, est devenue enrouée.

L'examen montre :

Une hypertrophie diffuse du thyroïde qui est dur, mobile.

Une légère exophtalmie.

Un tremblement des extrémités.

Une tachycardie à 130.

Au cœur, léger souffle systolique de la pointe.

T. A. : 13-6.

Aucun trouble réflexe ni sensitif, mais les ceintures pelvienne et scapulaire sont amaigries, vides de muscle et la malade est vite fatiguée.

Le M. B. est augmenté de 29 %.

Les examens de laboratoire montrent :

Dans le sang : une glycémie normale.

un cholestérol augmenté.

la créatinine a 0 gr. 021 pour mille.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Le 18 novembre : accès d'angoisse avec tachycardie, arythmie, œdème des membres inférieurs.

Traitement digitalique.

Le 28 novembre, la malade est examinée par le Docteur Froment qui conclut à une lésion mitrale d'origine rhumatismale avec hypertrophie de l'arc auriculaire.

Le 7 décembre, un examen des chronaxies montre une augmentation en général de 6 à 12 fois dans les muscles atrophiés.

Le 10 décembre, un examen neurologique complet montre des réflexes normaux mais une impossibilité absolue de se lever si on met la malade à genoux et d'élever les bras à la verticale. Le côté gauche paraît plus atrophié que le droit. La marche est normale, la malade se tient sur la pointe des pieds.

Le pouls est à 95, la T. A. normale. Le claquement de la mitrale est toujours net en avant et en arrière.

Le 11 décembre 1940, intervention : thyroïdectomie subtotale.

La malade meurt avec un pouls à 160, cyanose, dyspnée intense.

La biopsie du deltoïde pratiquée par le Professeur Noel montre une altération du chondriome constitué par des petites plastes dont la sidérophilie est considérablement atténuée ou disparue. Le caractère des lésions permet de conclure à l'irréversibilité de celle-ci, mais l'issue fatale de la maladie n'a pas permis de le mettre en évidence par la clinique.

Deuxième Observation

M^me^ R...., Antoinette, 59 ans 1/2.

Entre dans le service du Professeur Savy le 5 août 1939 pour maladie de Basedow.

Aucun antécédent. Le goître est apparu à l'âge de 28 ans. Il est resté stationnaire jusqu'à 50 ans, a eu à ce moment-là une poussée évolutive mais depuis ne grossit plus.

Depuis un an, apparition de nouveaux symptômes : pulsatilité, atrophie musculaire, signes de Basedowification.

A l'examen, on trouve un goître diffus, plongeant dans le médiastin, pulsatile, ferme, prédominant à gauche. Pas de souffle auscultatoire. La malade est très énervée, maigrit d'un kilo par mois pendant toute l'année 1938. En janvier 1939, sous l'action d'un traitement iodé, son poids reste stationnaire. Il y a un tremblement des extrémités, une tachycardie à 110. La T. A. est 19-10. L'auscultation cardiaque montre un petit souffle systolique de la pointe. La malade a des maux de tête et des vertiges.

A côté de ces signes nets de Basedow, on trouve un syndrome musculaire apparu simultanément.

Depuis neuf mois, la malade a de la peine à se lever, elle a de la faiblesse dans les cuisses, des picotements dans les articulations, ces troubles sont marqués, quand elle monte un escalier, dans un véhicule, ou, quand elle est assise par terre. Il faut alors l'aider. L'atrophie musculaire porte sur la cuisse, les fessiers et le psoas-iliaque. Les jumeaux paraissent un peu atteints et sont sensibles. La mensuration montre une grosse atrophie.

Aucun trouble réflexe ni sensitif. Rien aux membres supérieurs.

Le métabolisme basal est de + 52 %.

Examens de laboratoire :

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Glycémie, urée normales dans le sang.

Créatinine à 15 mmgr. %.

Le 8 septembre 1939, le métabolisme basal tombe à 23 %.

L'examen électrique des muscles montre une légère hypoexcitabilité des quadriceps, fessiers, jumeaux des deux côtés. Rien ailleurs.

Le 11 août, thyroïrectomie totale. Pas de suites.

La malade est revenue.

Plus aucun signe de Basedow. Reprise de poids de 10 kg.

Pouls à 75, T. A. 19-10.

Les signes de myopathie ont disparu progressivement. Plus aucune gêne pour se relever, monter un escalier. L'atrophie a disparu. Tous les mouvements autrefois impossibles sont récupérés. Le gain à la cuisse est de 7 cm. 5 et est électif à ce niveau.

L'examen neurologique et électrique est normal.

Troisième Observation

A..., Marie, 39 ans.

Entre le 14 mai 1941 dans le service du Docteur Froment, pour un syndrome de palpitations, amaigrissement, diarrhée et asthénie.

Aucun antécédent de goître ni de myopathie dans sa famille ni aucun antécédent personnel.

L'affection actuelle remonte à deux mois ; la malade a une asthénie considérable, un amaigrissement de 10 kg., une diarrhée abondante (6 selles par jour) et des palpitations courtes et immotivées.

Elle a en outre de la dysphagie, une nervosité exagérée, de l'irritabilité. Depuis peu de temps, elle a les jambes faibles, se relève difficilement. On est frappé d'emblée par le regard fixe et brillant de la malade, avec un

certain degré d'exophtalmie. Les attitudes sont instables et il y a un net tremblement des extrémités.

L'examen montre un goître peu important. Pouls régulier à 80.

Examen cardiaque : petit souffle systolique de la pointe, limité. T. A. : 13-7.

Examen abdominal : Foie dur, douloureux, débordant le rebord costal.
Hernie inguinale bilatérale.

Système nerveux : aucun trouble sensitif.

Signe de myopathie fruste aux M. I. par les manœuvres classiques.

Pas de trouble de la marche ni d'ensellure lombaire.

En résumé, il s'agit d'une malade qui présente (Note du Docteur FROMENT) :

1° Un amaigrissement de 10 kg. en 3 mois avec perte de force musculaire très accusée au niveau des membres et fonte musculaire surtout au niveau des triceps et quatriceps. Les réflexes existent partout.

2° Des troubles digestifs : diarrhée habituelle, foie gros dû à un éthylisme moyen avoué ;

3° Des signes cardiaques : palpitations, dyspnée d'effort. Signe de rétrécissement mitral probable.

4° Une moyenne exophtalmie, et une hypertrophie thyroïdienne modérée avec pulsation légère.

L'allure générale de la musculature paraît bien celle d'un myopathique par la localisation (Notre du Docteur DEVIC).

Le M. B. est à + 22 %.

L'examen électrique montre une augmentation des chronaxies de 5 à 6 fois la normale.

Examens de laboratoire : Ni sucre ni albumine dans les urines.

B. W. négatif. Dans le sang : créatinine à 17 mmgr.
cholestérol à 1 gr. 5.

23 Mai 1945. Nouvel examen complet par le Docteur Froment :

1° Atteinte nette des muscles des cuisses et atteinte diffuse de la racine des membres supérieurs sans aucun trouble réflexe ou sensitif ;

2° Signe d'endocardite mitrale ancienne.

3° Absence de signes d'hyperfonctionnement thyroïdien. Pouls normal, M. B. peu élevé. La diarrhée a disparu.

La malade paraît très sensible au traitement iodé ; la tachycardie et l'asthénie ont considérablement diminué.

30 Mai. Intervention. Thyroïdectomie subtotale et biopsie musculaire. L'examen anatomo-pathologique montre la présence d'un adénome thyroïdien actif sans qu'on puisse affirmer le Basedow.

La biopsie musculaire montre au niveau des plaques motrices un chondriome en mottes légèrement sidérophiles, certains ayant même perdu leur sidérophilie, les lésions semblent encore réversibles.

18 septembre 1941 :

Aucun trouble fonctionnel.

Reprise de poids de 10 kg. Aucun trouble digestif. Disparition de la nervosité, des palpitations. A l'examen, petit souffle anorganique sans aucun signe de R. M. Orthodiagramme du cœur redevenu normal.

Les signes myopathiques ont *entièrement* disparu.

Cette transformation radicale et rapide rend le diagnostic de Basedow certain.

En définitive, le diagnostic évident qui résume ces trois observations, peut s'énoncer ainsi : « Maladie de Basedow associée à une atrophie musculaire de type myopatique ».

JUSTIFICATION DU DIAGNOSTIC

Il nous paraît utile d'approfondir davantage notre observation et de justifier le diagnostic pour éliminer toute cause d'erreur, avant d'aborder la question de corrélation pouvant exister entre les deux syndromes basedowien et myopathique.

La maladie de Basedow ne se discute pas, tous les symptômes s'y trouvent réunis à l'exception d'un examen anatomo-pathologique qui n'a pas été pratiqué.

La présence d'une exophtalmie évidente, d'une tachycardie à 120, d'un tremblement net des extrémités jointe à l'existence d'un goître important constitué par une tuméfaction volumineuse, molle et homogène permet de réunir les quatre signes classiques de la maladie.

Mais, en outre, tous les autres signes accessoires se trouvent réunis : le nervosisme, l'asthénie physique et l'amaigrissement généralisé, l'atteinte cardiaque si fréquente dans cette affection mise en évidence par un souffle systolique et par l'électrocardiogramme, enfin l'augmentation du métabolisme basal, très variable il est vrai, puisqu'elle va de 16 à 80 %, mais qui n'en est pas moins constante. Il faut tenir compte aussi de l'extrême nervosité de la malade qui fausse les examens : il y a une tachycardie émotionnelle d'examen qui n'existe pas au repos et les grosses variations du métabolisme lui sont également imputables.

Enfin, il est un test encore plus décisif dans la justification du diagnostic, c'est l'influence du traitement iodé sur l'évolution qui signe la maladie de Basedow.

Le second syndrome appelle une plus ample discussion car il est beaucoup moins évident.

L'amaigrissement est un symptôme banal de la maladie. Il est toujours constaté. Il marque même souvent les troubles musculaires et l'atrophie localisée aux membres inférieurs et prédominante à la racine du membre. La faiblesse élective au niveau des cuisses est mise en évidence par la difficulté de la marche et des épreuves fonctionnelles. D'autre part, la récupération musculaire due au traitement porte essentiellement sur les membres inférieurs, aux dires mêmes de la malade et comme des examens successifs le montrent.

Nous pouvons donc admettre la notion d'atrophie musculaire.

Il reste à établir la nature myopathique de cette atrophie.

C'est surtout la localisation qui doit y faire penser : la dystrophie prédomine toujours en effet à la racine des membres inférieurs.

Ce n'est pas seulement l'examen mais les épreuves fonctionnelles qui le prouvent : gêne de la marche traduite par un dérobement des jambes indiquant une atteinte du quadriceps crural, diminution de la force segmentaire au niveau du quadriceps et des ischio-jambiers, signe de Grasset-Gaussel. Enfin gêne pour se relever de la position agenouillée. Par contre, l'extrémité distale des membres inférieurs paraît peu atteinte. Il n'y a aucun trouble fonctionnel du côté des jumeaux et des muscles antérieurs de la jambe.

Les seules affections qui pourraient prêter à confusion avec celle qui nous intéresse sont les polynévrites et les myélopathies, mais il ne peut s'agir ni de l'une ni de l'autre.

En effet, si certaines polynévrites, décrites par Beriel, Devic et Alajouanine, peuvent affecter une localisation proximale, elles ont un caractère aigu à début rapide et s'accompagnent d'une abolition complète et précoce des réflexes avec régression spontanée des symptômes au bout d'un temps variable. D'autre part, on retrouve souvent une étiologie évidente. Dans notre cas, l'évolution a été lente, insidieuse, les réflexes n'ont jamais été touchés, ce qui est l'inverse.

Quant aux atrophies myelopathiques consécutives, par exemple à une polyomyélite aiguë ou chronique, outre qu'elle n'est pas élective à la racine du membre, elle s'accompagne de modifications électriques que nous ne retrouvons jamais dans la myopathie.

On peut donc poser en définitive le diagnostic d'atrophie myopathique.

Les examens humoraux, notamment la recherche de la glycémie, de la cholesterolémie, ne nous apportent aucun élément nouveau ni aucun renseignement, et ne montrent pas de grosses modifications du taux de la créatinine, qui, comme on le sait, est souvent très modifié dans les myopathies.

Les auteurs américains ont fait de nombreuses recherches à ce sujet, mais les circonstances ne nous ont pas permis de nous procurer les résultats de leurs travaux.

L'étude des chronaxies, sans être concluante, est intéressante en ce qu'elle nous montre qu'à part une légère augmentation de celle-ci il n'y a aucune autre anomalie. Ceci est un caractère différentiel important avec la myopathie familiale dans laquelle les chronaxies sont fortement augmentées et où l'on observe d'autres signes tels que la modification de la forme de la secousse, des réactions myotoniques cliniques ou électriques, du galvanotonus, le phénomène de la boule, toutes constatations fréquentes étudiées par Bourguignon. D'autre part, l'absence

d'antécédents chez notre malade comme dans les cas de Duverne, permet d'éliminer la myopathie familiale et de parler de myopathie acquise.

Enfin, il nous faut parler de la biopsie musculaire qui permet de juger de l'état anatomique du muscle et d'établir un pronostic. Noel et Pommé ont apporté des notions entièrement nouvelles sur l'état histologique des éléments de la plaque motrice, outre les dispositifs conjonctifs et vasculaires et les noyaux fondamentaux, il existe un chondriome filamenteux formé de télosomes filamenteux. La première altération observée dans les myopathies, c'est la transformation des télosomes en plastes ou mottes sidérophiles. Si la lésion s'accentue et devient irréversible, la sidérophilie disparaît. La présence du chondriome signe l'intégrité, la présence de mottes, l'atteinte pathologique, la disparition de la sidérophilie, celle de lésions irréversibles.

Pour Noel et Pommé, ces modifications ne sont pas spécifiques des myopathies mais existent dans certaines affections du neurone périphérique telles que les polynévrites infectieuses. Il n'y a pas d'autres modifications histologiques dans les myopathies, pas de sclérose intersticielle, ni d'infiltration inflammatoire.

La biopsie pratiquée sur notre malade au cours et à la fin de son traitement, ne montre que de *légères altérations*. Il est vrai que le 1er janvier, pour la première biopsie, la malade était déjà beaucoup mieux.

Il n'y a pas de sclérose intersticielle ni interfasciculaire, aucune infiltration inflammatoire. Les seules lésions nettes sont, à part une légère réduction de l'épaisseur des fibres, une diminution très nette de la striation observée dans la première biopsie et que l'on ne retrouve pas dans la seconde, pratiquée quatre mois plus tard au même niveau. Il semble donc que l'on puisse affirmer que la structure

fondamentale du muscle, atteinte au début, s'est entièrement reconstituée sous l'action du traitement entrepris. Ces lésions présentent une certaine analogie avec celles citées par BAURRIER dans sa thèse sur les cardio-thyréoses en ce qui concerne le myocarde. « Lésions dégénératives avec atrophie des fibres musculaires sans sclérose diffuse ni réaction inflammatoire », chez des malades décédés d'asystolie basedowienne.

Il est regrettable que les circonstances ne nous aient pas permis de pratiquer un examen histologique de la zone de jonction myo-neurale pour rechercher les altérations du chondriome des plaques motrices, mais il nous a semblé que les faits en eux-mêmes étaient suffisants pour nous permettre d'affirmer la présence d'une myopathie acquise au cours d'une maladie de Basedow qui semble en être la cause.

ESSAI PATHOGENIQUE

Il nous paraît difficile dans le cas des observations de Duverne comme dans la nôtre d'admettre la possibilité d'une simple coïncidence entre le Basedow et la myopathie. L'extrême rareté, d'une part, de ces manifestations myopathiques et l'épreuve thérapeutique d'autre part, peuvent nous permettre d'éliminer cette hypothèse. Comment admettre, en effet, que, dans ces quatre cas, la maladie de Basedow ait pu se rencontrer en simple coïncidence avec une myopathie atrophique acquise, puisque rien dans les antécédents des malades ne permettait de penser à une myopathie familiale. La myopathie acquise est une affection assez rare pour que l'on puisse dire que seul, le hasard l'ait fait coïncider avec un syndrome hyperthyroïdien.

D'autre part, comment admettre que les deux affections aient une évolution si synchrone, s'aggravant avec la maladie, s'améliorant avec le traitement jusqu'à guérison presque complète alors que la guérison de la myopathie tardive ne se voit pratiquement pas ?

Enfin, puisqu'à l'origine des myopathies acquises on trouve presque toujours une étiologie infectieuse ou toxique, on peut fort bien admettre le rôle de l'intoxication basedowienne.

« Un basedowien est un auto-intoxiqué par des produits anormaux de sécrétion thyroïdienne ».

Enfin, l'affinité toute spéciale du poison thyroïdien pour le tissu musculaire est une raison de plus pour établir une

liaison de cause à effet entre les deux syndromes qui nous intéressent. On peut se demander pourquoi l'intoxication thyroïdienne qui atteint si souvent le cœur (toutes les malades dont nous avons parlé avaient des signes nets d'atteinte cardiaque) ne provoque-t-elle pas plus souvent ces manifestations myopathiques dont la rareté est un peu étonnante. Il est évidemment curieux que l'extrême fréquence des lésions cardiaques constatées dans la maladie de Basedow et dont meurent si souvent ces malades ne s'accompagnent pas plus souvent d'atrophie myopathique, mais il est parfaitement possible que des troubles de cette nature à peine ébauchés passent inaperçus au cours d'un examen insuffisamment approfondi et soient noyés dans la faiblesse musculaire, l'asthénie et l'amaigrissement qui accompagnent toute maladie de Basedow nettement caractérisée. Froment rapporte les cas de deux malades qui présentaient des signes frustes de déficit musculaire que seul un examen très poussé avait pu mettre en évidence et qui furent très améliorés par la thérapeutique. Gaquière dans sa thèse cite cinq cas de Basedow s'accompagnant de parésie des membres inférieurs sans aucune atteinte des membres supérieurs.

La question des associations endocrino-musculaires a déjà été étudiée par beaucoup d'auteurs, mais seule a été nettement individualisée par Mollaret, Garcin et Debré le syndrome inverse de celui qui nous intéresse, c'est-à-dire l'association du myxœdème et d'un syndrome d'hyperthyroïdie musculaire. Mollaret et Garcin ont mis en évidence cette association dont l'apparition et l'évolution simultanée sous l'action du traitement thyroïdien sont tout à fait nettes. Devic, Duverne et Loras ont publié l'observation d'une malade de 37 ans présentant « un syndrome de myxœdème typique » (M.B. + 27 %) avec hypertrophie des mollets, des muscles thoraco-lombaires et sus-épineux

sans signes de myopathie vraie, très amélioré par un traitement à la thyroxine à ces deux points de vue, avec rechute par *suspension complète* du traitement.

A côté du corps thyroïde, d'autres glandes endocrines donnent des syndromes myopathiques associés lorsqu'elles sont altérées : tels le thymus (Macalister) la glande pineale (Time, Janney et Goodhart), les surrénales (Parrhon et Maranon), l'hypohyse surtout, bien étudiée par Netter. Langeron, Galliègue et Duquesne ont rapporté en 1929 le cas d'un syndrome plurigandulaire associé à un syndrome myopathique. Enfin, citons les altérations ovariennes et testiculaires qui donnent parfois de ces syndromes.

Nous croyons pouvoir donc établir une relation de cause à effet et poser le problème d'une myopathie basedowienne d'origine endocrinienne. La théorie endocrinienne des myopathies est en effet plus acceptable que la vieille théorie de Charcot sur le caractère primitif des myopathies, et que celle de Duchenne, de Boulogne, Erb ou Lépine qui attribuent les lésions responsables de la myopathie à la moëlle, à l'encéphale ou au sympathique.

Cette théorie endocrinienne n'est pas en contradiction avec les recherches de Noel et Pommé sur les lésions de la plaque motrice dont nous avons déjà parlé, car la localisation de ces lésions n'exclut nullement une atteinte endocrinienne à l'origine.

Elle n'est pas davantage en contradiction avec les recherches de Foix et Nicolesco sur l'atteinte des centres d'encéphaliques dans les myopathies. Les lésions trouvées sont situées dans une région du système nerveux en étroit rapport avec l'hypophyse dont on connaît les rapports avec les autres glandes. La glande thyroïde peut fort bien agir par l'intermédiaire de l'hypophyse sur un de ces centres.

En définitive, nous pouvons admettre une relation de cause à effet entre la maladie de Basedow et les dys-

phies musculaires de nature myopathique et la pathogénie endocrinienne paraît être en cause. Le caractère simultané de l'évolution, l'action thérapeutique du traitement purement médical, l'affinité de l'intoxication thyroïdienne pour le tissu musculaire nous paraissent être des preuves suffisantes.

Reste encore à savoir comment agit cette intoxication pour provoquer le trouble musculaire dont nous le rendons responsable. Y a-t-il, selon la théorie de WOEGELL, une action directe des toxines basedowiennes sur le tissu musculaire, admettant ainsi une filiation directe ?

Y a-t-il, selon la théorie de CARSHMANN, une atteinte des centres trophiques généraux du système nerveux. Cette hypothèse cadre bien avec les travaux de FOIX et NICOLESCO, dont nous avons déjà parlé, et qui ont trouvé des lésions infra-thalamiques dans les myopathies. L'atteinte de ces centres serait causée par un dysfonctionnement thyroïdien agissant par l'intermédiaire de l'hypophyse. LOEB et D'ARON ont émis l'hypothèse de l'existence d'une hormone thyréotrope pré-hypophysaire, dont l'inactivité due à des lésions des centres entraînerait à la fois, les troubles endocriniens et les troubles musculaires. Mais cette théorie rend inadmissible la guérison de ces derniers par le traitement des premiers.

Enfin, d'après les travaux de KEN KURE sur l'origine des myopathies, faut-il incriminer une altération des conducteurs périphériques du sympathique ? L'altération de ceux-ci tenant sous leur dépendance la trophicité et la vaso-motricité musculaire paraît assez banale dans cette maladie qui s'accompagne de troubles de ce genre, plus ou moins nets.

Rien ne permet d'affirmer la validité de l'une ou de l'autre de ces théories, et la pathogénie de ce syndrome endocrino-musculaire reste très obscure.

Nous ne pouvons que poser le problème et faire des hypothèses sur le mécanisme intime de ce syndrome. Pourquoi certaines maladies de Basedow s'accompagnent-elles de myopathies et pas d'autres ? Nous ne voulons pas nous attarder à discuter les théories d'après lesquelles il faudrait un facteur associé à l'hyperthyroïdie pour déterminer la myopathie ou encore d'après lesquelles l'hyperthyroïdie jouerait le rôle de facteur révélateur tardif vis-à vis d'une myopathie familiale. Ces théories nous paraissent difficiles à accepter.

Nous ne pouvons que rapporter les faits en essayant de rattacher l'un à l'autre les deux syndromes.

CONCLUSIONS

Nous avons pu observer à la suite des trois cas de DUVERNE un quatrième cas de myopathie atrophique accompagnant une maladie de Basedow qui n'était pas une myopathie basedowienne et qui a évolué de façon absolument simultanée sous l'action du traitement.

Cela ne nous permet pas d'affirmer formellement l'existence d'une myopathie basedowienne mais nous rejetons l'hypothèse d'une simple coïncidence qui se heurte à la guérison de la myopathie par le traitement du goître exophtalmique, ce qui ne se voit jamais dans la myopathie familiale.

Rien ne permet pour le moment d'établir une pathogénie valable. Il faut simplement admettre une action directe du poison thyroïdien sur le muscle, mais il est prématuré de vouloir préciser le mécanisme de cette action.

De toutes façons, la question est à reconsidérer et il sera intéressant dans l'avenir de rechercher avec plus de soin les signes frustes de myopathie chez les Basedowiens. Il est à peu près certain que l'on découvrira alors des cas beaucoup plus nombreux susceptibles d'échapper à un examen insuffisamment approfondi.

VU : *Le Doyen,*
DUPÉRIÉ.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRÉ. — Traitement des myopathies. — Thèse Lyon, 1936.

BABONNEIX et Mlle WILM. — *Bulletin de la Société de Pédiâtrie*. 1932.

BABONNEIX. — Quelques associations de la myopathie. — *Gazette des Hôpitaux*, 1936, 30 décembre.

BAURRIER. — Résultat du traitement chirurgical dans les cardio-thyréoses. — Thèse Bordeaux, 1942.

BÉRIEL et BRANCHE. — Myopathies acquises d'origine infectieuse. — *S. M. H. L.*, novembre 1924, in *Lyon médical*, 1925. p. 232.

BÉRIEL et DEVIC. — Sur le diagnostic des myopathies acquises et des polynévrites. — *S. M. H. L.*, 1925, in *Lyon médical*, 1925, p. 258.

CAZAL (DU). — Un cas de goitre exophtalmique avec atrophie musculaire généralisée. — *Gazette hebdomadaire*, mai 1885.

CLAUDE. — *Revue neurologique*, 1911, tome 1, p. 257.

— Congrès de Londres, 1913, in *Revue neurologique*, p. 337.

CLAUDE, COSTE et FAUVET. — Etude d'un cas de dystrophie musculaire neuro-endocrinienne. — *Revue neurologique*, 1936, tome 2, p. 22.

DECOURT (J.), AUDRY et BLANCHARD. — Hémiatrophie faciale et maladie de Basedow associée. — Société de neurologie, 3 avril 1941, in *Revue neurologique*, avril 1941, p. 135.

DEVIC, FROMENT et DUVERNE. — De l'existence d'une myopathie basedowienne. — *Revue neurologique*, 1er février 1942.

— La maladie de Basedow. — *Paris Médical*, 1er octobre 1943.

DREYFUS et BRISSAC. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 24 avril 1885.

DUFOUR et CHAZAL. — *Revue neurologique*, 1909, p. 770.

DUQUESNE. — Etude pathogénique des myopathies. — Thèse Lille, 1929.

DUVERNE. — De l'existence d'une myopathie basedowienne. — Thèse Lyon, 1941.

FLOTTES. — Thèse Lyon, 1932-1933.

Foix et Nicolesco. — Lésion du système nerveux central dans les myopathies. — *Annales d'Anatomie pathologique,* mai 1924.

Foesberg (Oslo). — Des rapports des glandes endocrines avec la fonction musculaire et considérations spéciales sur les myopathies. — Congrès neurologique international, Copenhague, août 1939, in *Revue neurologique,* t. LXXII, n° 4, 1935-1940.

Gaquière. — Résultat du traitement chirurgical, sur 45 cas de formes graves de cardio-thyréoses. — Thèse Paris, 1936.

Huc. — La zone de jonction myo-neurale dans quelques cas pathologiques. — Thèse Lyon, 1932.

Janney. — Origine endocrinienne des dystrophies musculaires. — *The archives of internal médecine,* février 1918, p. 188-215.

Ken Kure. — Pathogénie de la dystrophie musculaire progressive. — *The Lancet,* 1928, p. 441.

Langeron, Gallièque et Duquesne. — Myopathies et troubles endocriniens. — *Journal de Médecine de Lyon,* 1929, p. 369.

Lépine (R.). — Myopathies progressives améliorées par la médication thyroïdienne. — *Journal de Médecine de Lyon,* 10 mai 1896, p. 35.

Lhermite, de Massary et Dupont. — Myopathies atrophiques associées à un syndrome pluriglandulaire. — *Revue neurologique,* 1929, p. 86.

Liebers. — *Munchener mediziniche wochenschrift,* 1907, n° 8, p. 371.

Lortat-Jacob et Thaon (P.). — Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen. — Société de neurologie, 6-7, 1905, in *Revue neurologique,* 1905, p. 178.

Mac Crudden et Sargent. — Myopathies et endocrines. — *The archives of internal medecine,* 1918, p. 252.

Maranon et Richet (Ch.). — Les syndromes neuro-musculaires. — Académie de médecine, 20 octobre 1931.

Morgulis et Spencer. — *Endocrinology,* tome XX, mai 1936, p. 393.

Naville, Christin et Frommel. — Les myopathies distales tardives. — *Encéphale,* 1923, p. 182.

Nevin (Londres). — Formes tardives de la myopathie progressive et pathologie de ces cas. — *Revue neurologique,* octobre 1935, p. 578.

Netter. — Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires. — Thèse Paris, 1938.

NOEL et POMME. — La zone de jonction myo-neurale à l'état normal et dans quelques cas pathologiques. — *Revue neurologique*, avril 1932, tome I, n° 4, p. 589.

OURY. — La double innervation cérébro-spinale et sympathique du muscle strié. — *Presse médicale*, 1925, p. 1271.

PAGES. — Etude pathogénique des myopathies. — Thèse Montpellier, 1924.

PARIZOT. — Corps thyroïde. — *Traité d'endocrinologie.*

POINSO et POURCINES. — Considérations anatomiques et pathogéniques sur les myopathies. — *Revue française d'endocrinologie*, octobre 1934, p. 355-389.

POMME et NOEL. — La zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques. — *Revue neurologique*, juillet 1934, tome II, n° 1.

RAVINA. — La thérapeutique moderne des myopathies. — *Presse médicale*, mars 1934, p. 480.

RIVOIRE. — Les corrélations hypophyso-endocriniennes. Hypophyse et thyroïde. — *Presse médicale*, 1934, p. 1466.

ROGIER, ALLIEZ et PAILLAS. — Myopathies de l'adulte. — *Encéphale*, avril 1936, p. 241.

ROUQUIER et CHATAIN. — Origines mésencéphaliques primitives des myopathies. — *Annales de médecine*, décembre 1935, p. 460.

SCHAEFFER (H.). — Système musculaire et glandes endocrines. — *Presse médicale*, 9 décembre 1939, p. 1591.

SJOWAL (B.). — *Acta psychiatra et neurologica*, 1936.

TIMME. — *The archives of internal medicine*, 1917, p. 79.

ZONDECK. — Adynamischer Basedow. — *Schweizerische medizinische wochenschrift*, tome LXV, n° 3, 15 janvier 1938.